

Trabajos originales

Enterotoxemia del conejo

J. L. Argüello Villares

Departamento Técnico
Laboratorios Ovejero, S. A.

Hoy, a pesar de estar subvalorada, semi-olvidada en las estadísticas oficiales y menospreciada por muchos, en la Cunicultura estamos asistiendo a una verdadera revolución, habiéndose pasado de aquella pequeña explotación, de casi siempre menos de 5-10 hembras, a explotaciones, que aún cuando siguen siendo actividades secundarias, consideradas como complemento de la economía agraria, cuentan con medias de 30 a 50 conejas, alojadas cómodamente y alimentadas con piensos comerciales de fórmula muy estudiada. También existen y su número va en aumento, explotaciones con centenares y a veces millares de hembras, a las que no podemos calificar de "actividad secundaria".

En estas explotaciones cunícolas de ganado selecto y producciones intensivas, alimentadas normalmente con raciones de alto contenido protéico, aparece frecuentemente un síndrome patológico denominado Enterotoxemia que conduce inevitablemente a la muerte de los mejores reproductores.

Agente etiológico

En las enterotoxemias en general interviene como agente causal un germen y anaerobio estricto denominado *Clostridium*

perfringens, si nos referimos a la enterotoxemia del conejo es el *Clostridium perfringens* tipo A el agente etiológico más frecuente, aunque pueden estar implicados también en la producción del proceso cualquiera de los otros tipos.

El *Cl. perfringens* es ciertamente el anaerobio patógeno más frecuente en la naturaleza. Se puede encontrar en suelos, ríos, mares, estanques, polvo o cualquier otro habitat imaginable. El hombre y los animales sanos albergan *Cl. perfringens* en todas sus cavidades. Penetra a través de la boca en el recién nacido, implantándose seguidamente en el intestino grueso y ciego. Pero a pesar de esta pronta implantación y de las continuas resiembras que se producen, se ha constatado la ausencia de toxinas perfringens en el intestino normal, aún cuando los cuerpos microbianos se multiplican en él, mientras que en caso de presentación de enterotoxemia además de la multiplicación del germen en el tracto digestivo, podemos poner en evidencia la existencia de toxinas.

Estas toxinas que aparecen en el medio de cultivo de manera precoz y que pueden ser obtenidas fácilmente filtrando o centrifugando cultivos jóvenes de *Cl. perfringens*, están formadas por diversos factores, caracterizándose cada tipo por la producción de solamente algunos.

Dado que en el proceso que nos ocupa puede intervenir cualquier tipo, aunque el agente más frecuente sea el *Cl. perfringens* tipo A, nosotros estudiaremos de manera general todos los factores que pueden integrarse en las toxinas, puesto que la acción fisisiológica particular de una de ellas es la suma de la actuación de todos los factores que la forman.

Factor Alfa:

Este factor podría ser definido como una lecitinasa, hemolítica, letal y necrosante.

Es la principal toxina elaborada por el *Cl. perfringens* tipo A, pero es producida por todas las cepas aisladas hasta el momento, cualquiera que sea el tipo al que pertenezcan. Se puede afirmar que la toxicidad general de la toxina A es debida a este factor.

Según Meisel (1959) las formas vegetativas la poseen cuando son muy jóvenes, para desaparecer de ellas, bajo la influencia de

enzimas proteolíticos, al pasar algunas horas. Las esporas del *Cl. perfringens* A contienen grandes cantidades del factor alfa.

En inoculaciones experimentales sus mecanismos para provocar la muerte varían de unos animales a otros; así mientras que el ratón muere por la hemólisis que el factor provoca, el cobayo no presenta más que una ligera hemólisis (los hematíes de cobayo son de 300 a 1.000 veces más resistentes a la toxina que los de otros mamíferos), muriendo como consecuencia del choque sufrido por la liberación de metabolitos resultantes de la destrucción tisular.

Además de estos dos mecanismos el factor alfa provoca en los territorios infectados o intoxicados un aumento de la permeabilidad vascular.

Esta toxina es relativamente termoresistente, puesto que aún después de una hora de calentamiento a 120° C. la acción lecitínica y hemolítica del factor alfa persisten.

En 1956 Gondie y Duncan señalan que el filtrado del contenido intestinal tiene actividad antitóxica. Explican esta actividad por la existencia de una globulina que no ha podido ser identificada, en la mucosa intestinal, que parece guardar estrecha relación con la resistencia natural del individuo normal a la invasión de su organismo por el *Cl. perfringens*. La presencia de estos copro-anticuerpos parece deberse a la estimulación del sistema secretorio externo por la continua colonización del intestino por el germen.

La antitoxina *perfringens* neutraliza a la lecitinasa de manera específica, siendo esta actividad antilecitínica paralela al poder protector sobre el animal.

Factor Beta:

Es una toxina termolábil, letal y necrosante, inactivada por la tripsina.

No es producida por el tipo A, pero es la principal toxina elaborada por los *Cl. perfringens* B y C, además de serlo por algunas cepas del tipo F.

Es capaz de provocar inflamación hemorrágica de la mucosa del intestino, así como lesiones en los tejidos nerviosos. La destrucción de la mucosa del intestino nos condu-

ce a la distribución de la toxina en sangre.

Factor épsilon:

Es este factor una toxina letal y necrosante, sensible a la acción del calor.

Es producida por cepas pertenecientes a los tipos B y D, pero nunca por cepas del tipo A.

En realidad se forma como protoxina atóxica y termoestable, siendo excretada al medio de esta manera por los gérmenes en fase de crecimiento, para pasar posteriormente a toxina épsilon por la acción de una proteinasa liberada al mismo tiempo. La acción proteolítica de la tripsina es capaz también de transformarla en su correspondiente toxina.

Factor iota:

Es una toxina letal y necrosante, sólo producida por el tipo E.

Por inyección intravenosa mata al ratón y produce necrosis cutánea en el cobayo por vía intradérmica. Nunca da lugar a hemólisis.

Aparece en los cultivos del *Cl. perfringens* tipo E después de 3 a 7 horas de incubación, para ser a partir de este momento destruida por enzimas de la propia bacteria.

Es potenciada por el tratamiento con tripsina, lo que indica que se libera en forma de protoxina.

Factor gamma:

Es una toxina letal, no hemolítica, producida por cepas pertenecientes a los tipos B, C y F.

Factor delta:

Este factor tóxico está considerado como una hemolisina, no lecitínica ni necrosante.

No forma parte de la toxina A, pero sí de la B y C.

Es capaz de producir en el cobayo la muerte por hemólisis y edema pulmonar, inoculada intravenosamente. Destruye los mastocitos del mesenterio de la rata y provoca la liberación de la histamina por el diafragma aislado.

CUNIVEEX CUNICOC

Solucionan los problemas infecciosos del conejo



LABORATORIOS *Reveex S.A.*

C/. Constantí, 6 y 8 - Telfs. 30 46 29 - 30 68 34 - REUS

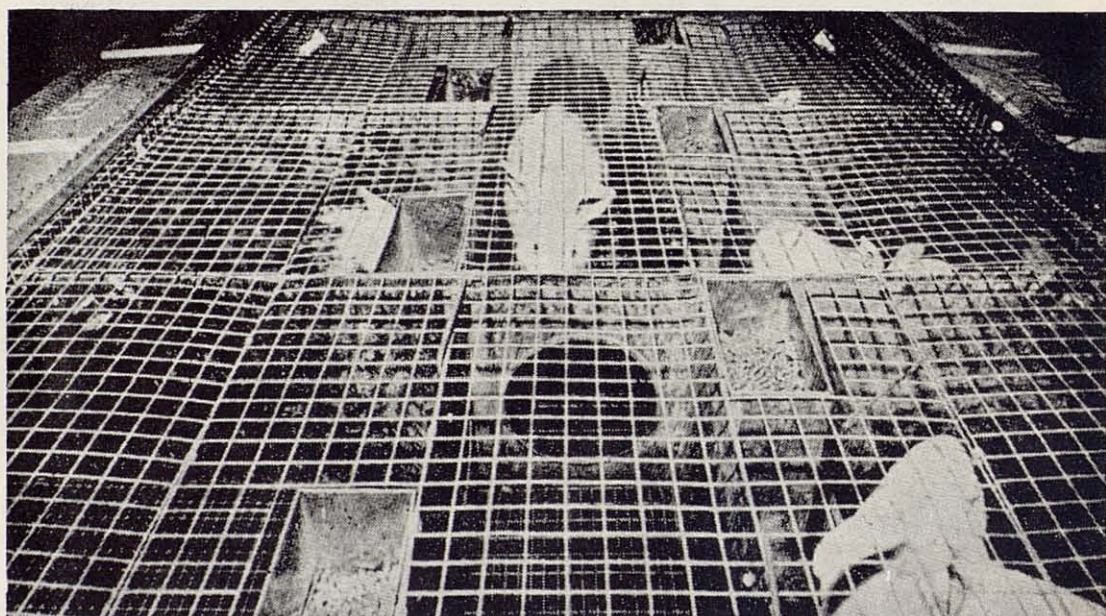
CUNIVEEX CUNICOC

¡SÍ! definitivo
a una instalación rentable...

JAULAS

Flat-Deck GANAL

de monta libre controlada



NO UTILIZA MACHERAS

HIGIENE TOTAL: excrementos al suelo

PERFECTA VENTILACION

MAYOR INDICE GAZAPOS

AHORRO EN LA MANO DE OBRA

**AHORA PUEDE DAR UNA SOLUCION INDUSTRIAL
A SU EXPLOTACION CUNICOLA.**

—CONSULTENOS:—

GANAL



División
cunicultura.

Apartado 17

**SILLA
Valencia**

Factor eta:

Este factor cuya existencia es puesta en dudas, es sólomente producido por algunas cepas del tipo A. Tiene acción letal, pero no es ni hemolítico ni necrosante.

Factor zeta:

Esta hemolisina no necrosante, lábil al oxígeno y al calor, es producida por todas las cepas excepto las del tipo F

Guarda cierta relación inmunológica con la Streptolisina O, tetanolisina y la stafilolisina.

Factor kappa:

Factor tóxico letal producido por todos los tipos de *Cl. perfringens* a excepción del B. y F.

Siguiendo a Brisou la podemos considerar una procolagenasa. Disuelve "in vitro" las pastillas de procolágeno y es "vivo" responsable del estado pulposo del músculo, en el que provoca hinchazón con hemorragias.

Por inyección intravenosa mata al ratón, muerte que es precedida de hemorragia pulmonar.

Factor lamda:

Es producida por el tipo B, en menor proporción por el D y el E y según Prevot también por el A. Se puede definir como una gelatina no colagenásica.

En realidad no podemos definirla como un factor tóxico propiamente dicho, aunque en sinergia con la toxina kappa tiene "in vivo" sinó propiedades tóxicas, sí al menos poder de destrucción.

Es claramente antigénica y se encuentran sus anticuerpos en el suero anti-perfringens que la neutraliza completamente.

Factor mi:

Ha sido identificada esta toxina como una enzima que hidroliza el ácido hialurónico, siendo en consecuencia idéntica al "factor de disolución" de Durand Reynals.

Es producida por el tipo B y algunas cepas de los tipos A, C, D y E, siendo considerada en la actualidad como una endoto-

xina fácilmente extraíble de las células y venes.

Factor ni:

Es elaborada esta toxina en mayor o en menor grado por todos los tipos. Actualmente se la considera una desoxiribonucleasa.

Patogenia

Es la enterotoxemia una enfermedad que se caracteriza por la existencia de toxemia y posteriormente bacteriemia. Generalizando, podríamos decir, que primeramente ocurre una multiplicación intensiva de los gérmenes en el intestino con la consiguiente elaboración de toxina, posteriormente ésta pasa a la sangre dando lugar a una toxemia que es finalmente seguida de una bacteriemia.

Aún cuando la patogenia sigue estando poco estudiada, está ya claro que en la primera fase, es decir en la multiplicación intestinal del agente etiológico y elaboración de las toxinas, hay una serie de factores exógenos que juegan un importante papel.

Así los trastornos del funcionamiento del intestino y sobre todo del ciego, que siguen normalmente a la ingestión excesiva de alimento, en especial si éste aporta cualitativamente muchas proteínas, parecen condición necesaria para la aparición de la enterotoxemia. En aquellas condiciones el alimento no digerido facilita la rápida multiplicación de los gérmenes así como la producción intensiva de toxina; esta teoría es mantenida por Bullen y Scarisbrick (1957) que señalan la importancia de la sobrealimentación en el desarrollo de la enfermedad experimental, siendo la presencia de alimento no digerido o digerido incompletamente condición indispensable para la reproducción experimental de la infección, puesto que mientras en estas condiciones el *Cl. perfringens* crece rápidamente, lo hace muy lentamente en ausencia de ellas, con lo que la escasa toxina elaborada puede ser eliminada fácilmente por los mecanismos fisiológico-mecánicos del intestino.

Igualmente un factor exógeno al *Cl. perfringens* puede ser considerada la hiperazotemia, es decir un exceso de urea en sangre, resultante de una falta de abrevamiento, le-

siones renales provocadas por afecciones microbianas o tratamientos intempestivos con sulfamidas o sobrealimentación.

Este exceso de urea puede entrañar trastornos digestivos de deshidratación que dan lugar a una alcalosis intestinal que favorecerá el desarrollo de los gérmenes anaerobios presentes y en definitiva facilitará la presentación de enterotoxemia.

Finalmente, podemos afirmar que los trastornos funcionales del intestino y los estados de atonía, disminuyen los mecanismos de protección y así en estas condiciones el agente etiológico de la enterotoxemia, siempre presente en el contenido intestinal, crece fácilmente y da lugar a la formación de toxina.

Vistos los factores que pueden facilitar la multiplicación del germen en el intestino y la producción de toxina, debemos afirmar que en cualquier enterotoxemia producida por el *Cl. perfringens* ciertos factores de la toxina penetran en la sangre. Siempre que en el intestino se produzcan, pasarán a la circulación general los factores beta y épsilon que como anteriormente se vio tienen una acción letal y necrótica así como la lecitinasa alfa que además de estas propiedades tiene una acción lítica sobre los hemáties, tal como han demostrado Gordon y col. en 1940 que afirman que una toxoinfección por *Cl. perfringens* A produce una caída rápida del número de glóbulos rojos con la consiguiente disminución de la hemoglobina.

Según Katitch los otros factores de la toxina desarrollan principalmente su acción patógena sobre la mucosa intestinal, mientras que la acción de los factores alfa, beta y épsilon parece comenzar con un aumento de la permeabilidad de la mucosa, lo que permitiría el paso más fácil de los gérmenes y de las mismas toxinas a sangre.

Dentro pues de la patogenia del proceso sólo nos queda por explicar la presentación de bacteriemia, que parece producirse una vez presentada la toxemia y probablemente por la acción de la toxina sobre el centro respiratorio que nos conduce a una hipoxemia que permitirá la vida y multiplicación de los gérmenes anaerobios en sangre, con la consiguiente bacteriemia y aumento de toxemia.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enterotoxemia está basado en las constataciones de la autopsia y sobre los análisis bacteriológicos.

Diagnóstico clínico basado en la autopsia:

Como datos anteriores a la muerte y a integrar en este diagnóstico debemos tener en cuenta que la enfermedad se caracteriza en los primeros momentos por una atonía digestiva que conduce a que los animales enfermos presenten el vientre abultado, dejen de alimentarse y se nieguen a beber, mostrándose inmóviles en su jaula y dejándose coger fácilmente.

En otros casos no demasiado infrecuentes, el único síntoma anterior a la autopsia es encontrar al animal muerto por la mañana, no habiéndose observado la víspera nada anormal, o cuando mucho solamente falta de apetito.

En la autopsia veremos una gran abundancia de gases en el intestino delgado, que aparece extremadamente dilatado, aunque vacío de todo alimento. El estómago, el intestino grueso y sobre todo el ciego están llenos de materias alimenticias no digeridas. Suelen aparecer en estas zonas bandas hemorrágicas claramente visibles.

El hígado está descolorido y amarillento, pudiendo aparecer también decoloraciones en otros órganos. En general es patente que el organismo entra en putrefacción rápidamente.

Diagnóstico bacteriológico:

El aislamiento del *Cl. perfringens*, cualquiera que sea el tipo, a partir del contenido intestinal no tiene ningún significado desde el punto de vista del diagnóstico, puesto que está bien establecido que los gérmenes de las enterotoxemias pueden estar presentes en el contenido intestinal, no ocasionando trastornos hasta que el estado del intestino se vuelve favorable a su multiplicación y a la producción de toxina. Por ello para el aislamiento del agente de la enfermedad se utilizarán fragmentos de hígado, riñón o ganglios del mesenterio, tomados siempre asépticamente antes de la aper-

¡CUNICULTOR!!

Si desea MEJORAR genéticamente su conejar y AUMENTAR su rentabilidad, le recomendamos utilice nuestras estirpes selectas:



«NEOZELANDESES BLANCOS» y «CALIFORNIANOS»

- Líneas puras — 200 ptas. MES —. Rendimiento canal 65 %.
- Envíos a toda España por Renfe «Paquexpress».
- Precisamos ampliar nuestra red de COLABORADORES.
- Solicite catálogo general de JAULAS, ACCESORIOS y todo para la cunicultura, a:

CUNICOLA INDUSTRIAL NULLENSE

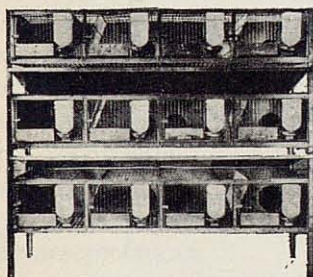
Paseo de Cataluña, 4 - Tel. 8

NULLES (Tarragona)

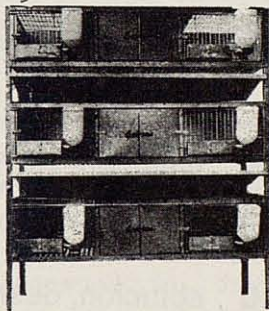


EXTRONA

PRIMERA FIRMA EN ESPAÑA DEDICADA
EXCLUSIVAMENTE A LA FABRICACION
DE MATERIALES PARA LA CUNICULTURA



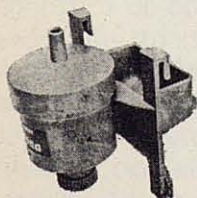
Jaula Mod. 12



Jaula Mod. 101



Jaula Mod. Industria



Bebadero automático
a boya

**METALICAS, GALVANIZADAS, INOXIDABLES,
DESMONTABLES Y MAS BARATAS QUE LAS
DE MADERA**

21 diferentes modelos de jaulas y 280 Delegaciones en España para su mejor servicio

Pida más información a EXTRONA - Barcelona

Central. Menéndez Pelayo, 27-29 y 46 - Tels. 227 46 55 y 228 08 13
Fábrica en Viladecaballs. Polígono Industrial «CAN MIR» - Tel. 298 88 43



**CONEJOS DE RAZAS
INDUSTRIALES
GRAN SELECCION**

Consulte a

Granja Experimental

«PARAISO»

ARENYS DE MAR (Barcelona)

Teléfono 392 01 38

APUNTES DEL CURSO DE CUNICULTURA

DE LA REAL ESCUELA DE
AVICULTURA

EDICION MUY LIMITADA

P.V.P.: 400 ptas. ejemplar

Solicítelos a

LIBRERIA AGROPECUARIA

Apartado 1 F.D. - ARENYS DE MAR
(Barcelona)



Medicamentos y preparados para conejos

3 - ANTIBIOTICOS «D»	inyectable, antiinfeccioso general.
ANTICOCCIDIOSICO VITAM.	polvo soluble, curativo de las coccidiosis.
ANTIINFECCIOSO	polvo soluble, antiinfeccioso general.
ANTISTRES VITAMINADO	polvo soluble, cambios de temperatura, traslados, etc.
CLORAMFENICOL 10 %	solución, pasteurelosis, salmonelosis, etc.
FAC	solución, desinfección de jaulas, locales y utillaje. Desodorizante.
OXITETRACICLINA VITAM.	polvo soluble, pasteurelosis, enfermedades respiratorias e intestinales.
TETRA-NEOMICINA	polvo soluble, antidiarreico.
VITAMINAS HIDROSOLUBLES COMPLEJO TOTAL	polvo soluble, estimulante y recuperador.
VITAMINOACIDOS	polvo soluble, muda. Stress. Para aumentar los rendimientos.

INDUSTRIAL Y COMERCIAL AGROPECUARIA, S. A.

Leonardo de Vinci, 20 - HOSPITALET (B)

tura del intestino. Realizadas siembras de aquellos órganos, sobre medios específicos, se investigará la presencia de gérmenes y toxinas al cabo de 24-28 horas.

Para la determinación del tipo de *Cl. perfringens* aislado se siguen los siguientes pasos:

a) Aspecto característico del crecimiento del germen sobre medios sólidos, en los que se investigará la presencia de factores hemolíticos y la acción del factor alfa sobre la ovolectina.

b) Determinaciones serológicas que representan un método mucho más exacto. En ellas se estudia la presencia de los distintos factores tóxicos por neutralización específica con antitoxina y acción sobre el colágeno, así como la termoresistencia de los esporos y la acción necrosante con actuación o no de la tripsina.

Sobre estos métodos hay multitud de variantes que nos conducirían con más o menos certeza al tipo en el germen investigado.

c) Finalmente las alteraciones que siguen a la inyección intradérmica de toxina al cobayo nos son útiles para un diagnóstico rápido, pues relativamente son características para cada tipo de toxina. Tiene este método el inconveniente de poder morir los animales, si la dosis de toxina es muy fuerte, antes de la aparición de ciertas modificaciones características.

No debemos terminar este apartado sin citar que puede recomendarse, para un diagnóstico de orientación rápido, la investigación de toxina en el contenido intestinal. Esta investigación sólo se realizará en caso de disponer de un cadáver fresco y siempre considerando la necesidad de confirmación por aislamiento del agente. La investigación de toxina se haría mediante procedimientos basados en neutralización de ella por antitoxina homóloga.

ya quedó bien claro la necesidad de problemas funcionales del intestino y en algunos casos del riñón, para facilitar la multiplicación del *Cl. perfringens* en el tracto digestivo y en consecuencia la presentación de enterotoxemia, podemos incluir en este apartado de profilaxis sanitaria todas las medidas que el cunicultor pueda tomar para evitar la presencia de aquellos factores exógenos que facilitan el desarrollo del agente infeccioso.

Inmunoprofilaxis:

En todos los procesos producidos por anaerobios con actuación de toxinas, el lugar de producción de ésta importa poco, es su diseminación sobre tejidos de importancia vital lo que debemos combatir. En el caso particular de presentación de enterotoxemia, cuando por cualquier causa la multiplicación rápida de los gérmenes entraña la producción y absorción a circulación de cantidades excesivas de toxina, la curación del proceso dependerá de que esté presente en la circulación una cantidad suficiente de anti-toxina.

Podemos conseguir esta antitoxina circulante mediante la inyección de un suero obtenido de caballos hiperinmunizados contra los distintos tipos de *Cl. perfringens*. Este método tiene un gran valor en los pocos frecuentes casos de diagnóstico precoz de la enfermedad; pero esta inmunidad pasivamente inducida por un suero heterólogo tiene muy corta duración y en consecuencia no nos conduce más que a una protección por un período muy limitado.

Por ello se ha buscado que sea el propio animal el productor de los anticuerpos y las investigaciones se han dirigido hacia la puesta a punto de vacunas que posean cualidades fuertemente inmunizantes.

Una condición indispensable para la preparación de una buena vacuna es la selección de cepas altamente toxigénicas, que serán conservadas por procedimientos que no alteren sus cualidades antigénicas y cultivadas en su momento en el medio más adecuado para la producción de todos los factores tóxicos.

Sin embargo, la calidad de la vacuna no sólo va a depender del hecho de que las cepas utilizadas además de calidad antigénica y conservación adecuada, produzcan toxinas ricas en los factores alfa, beta y épsilon,

Antibioterapia

Dada la rapidez del desenlace una vez presentada la enfermedad y que aquél no depende del germen si no de la presencia de toxinas, la aplicación de antibióticos como curativos no nos conducirá a ningún resultado positivo.

Profilaxis sanitaria

Puesto que en el estudio de la Patogenia

que vimos son factores que juegan un papel principal en la patogenia de la enfermedad, si no incluso en la manera de prepararla. Así ha sido comprobado por diversos autores que la incorporación de adyuvantes a pesar de tener el inconveniente de producir reacciones locales más marcadas y persistentes, proporciona como ventaja una inmunidad más sólida y duradera.

Los estudios realizados sobre la puesta en práctica de vacunación, han establecido una serie de hechos que se tendrán siempre en cuenta si se busca una protección idónea de los animales.

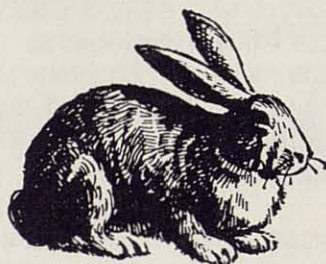
Así se ha demostrado que las vías de aplicación más adecuadas son la intraperitoneal y la subcutánea, por lo que en la práctica por comodidad debemos aplicar siempre la vacuna por esta última vía.

La dosis, en vacunas standard, que consiga establecer una tasa de anti-toxinas circulantes capaz de proteger al animal es de dos c.c., siendo necesario, cuando se trata de animales no vacunados anteriormente

contra el proceso, aplicar dos dosis con una separación entre ellas de 10 a 15 días. Debido a la caída de inmunidad normal que se produce en el animal, es necesario aplicar dosis de recuerdo, con una periodicidad de 4 a 6 meses.

Los animales a vacunar serán siempre de más de tres meses, puesto que ya en 1953 Barr y col. demostraron que las reproductoras vacunadas, transfieren pasivamente a sus descendientes cierta cantidad de antitoxina, que producirá una protección por un período superior a los dos meses. Por otra parte, se ha demostrado también que los hijos de las hembras vacunadas responden peor a la vacunación cuando aún tienen restos de inmunidad maternal.

Así pues y resumiendo, la vacunación sistemática de los reproductores, constituirá el medio más seguro de evitar la enfermedad. El éxito alcanzado será completo si las cepas utilizadas son adecuadas y la elaboración de la vacuna y vacunación se realizan de forma correcta.



cunicultura

constituye una publicación indispensable para todo cunicultor, pues en ella no sólo encontrará abundante información técnica y práctica, sino que a través de sus anunciantes y Guía Comercial por secciones podrá hallar las referencias que necesite para la adquisición de jaulas, piensos, instalaciones, medicamentos, vacunas, animales selectos, libros y todos aquellos elementos que puedan resultarle de utilidad.

Consulte la Guía Comercial para programar sus compras, ya que las firmas que colaboran en ella hacen posible la continuidad de «CUNICULTURA».

CUNITOTAL

solución esteve

Tratamiento oral
anticoccidiósico y
antiinfeccioso
específico para
conejos.



Indicaciones

Coccidiosis hepática
e intestinal.
Pasteurellosis. Coriza.
Neumonía. Enteritis. Diarreas.
Meteorismo.

Presentación

Solución estabilizada para la
administración en el agua de
bebida.
Envases de 100 cc, 500 cc
y 5.000 cc.



**Laboratorios del
Dr. Esteve, S.A.**

DIVISION DE VETERINARIA
Av. Virgen de Montserrat, 221
Barcelona-13 T. 256 03 00



conejos
¡mas sanos,
mas fuertes,
mas fértiles!

BLOQUES
CORRECTORES
VITAMINICOS
MINERALES Y
ENERGETICOS

QUIMIBLOCK AG en **PORCIONES**
Especial Conejos

¡le dará resultados altamente satisfactorios!

FAVORECE:

- La gestación, lactación y nueva fecundación.
- La asimilación de alimentos groseros.
- El crecimiento, por su contenido en vitamina D.
- La asimilación y digestibilidad de heno y forrajes.
- La recuperación rápida de animales débiles y retrasados.

EVITA:

- El CANIBALISMO de madres con sus crías.
- El RAQUITISMO, MALFORMACIONES óseas.
- La ESTERILIDAD temporal de hembras.
- Las DISTROFIAS y degeneraciones musculares.
- Stres de gazapos, en el destete.

REGISTRADO EN LA D.G. DE GANADERIA Nº 9.427

DE VENTA EN
ESTABLEC.
ESPECIALISTAS EN
PRODUCTOS
PARA EL GANADO

Solicite GRATIS "MUESTRA y Folleto informativo"
Recorte y envíe este cupón a: QUIMICAMP S.A. Aptdo. 598-ZARAGOZA

Esta interesado en recibir gratis, una "Muestra y Folleto" de QUIMIBLOCK AG Conejos.

SOLICITAMOS DISTRIBUIDORES